

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Freien Universität Berlin
— Klinikum Charlottenburg —
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. H. J. Eberlein)

Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP)
bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz.
Eine tierexperimentelle Untersuchung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Wilde

aus Berlin

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549013_0017

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Freien Universität Berlin
— Klinikum Charlottenburg —
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. H. J. Eberlein)

Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP)
bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz.
Eine tierexperimentelle Untersuchung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Wilde
aus Berlin

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. J. Tarnow

Korreferent: Professor Dr. med. G. Neuhaus



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 8. November 1976

I N H A L T

	Seite
I. E I N L E I T U N G	1 - 2
II. M A T E R I A L U N D M E T H O D I K	3 - 11
A. Basisnarkose, Beatmung	
B. Präparation und Katheterisierung	
C. Säure-Basen-, Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalt	
D. Meßapparaturen und Registrierungen	
E. Auswahl einer geeigneten Gegenpulsations- anlage	
F. Angewandte Technik der IABP	
G. Erzeugung einer experimentellen pharma- kologischen Schädigung und Versuchsablauf	
H. Auswertung, Berechnungen, Statistik	
III. E R G E B N I S S E	12 - 17
A. Häodynamische Ausgangssituation	
B. Einfluß der IABP auf die Häodynamik und den Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels unter Normalbedingungen	
C. Häodynamik nach experimenteller Herz- schädigung ("1. Insuffizienzstufe")	
D. Einfluß der IABP auf Häodynamik und Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels bei der "1. Insuffizienzstufe"	
E. Häodynamik nach experimenteller Herz- schädigung ("2. Insuffizienzstufe")	
F. Einfluß der IABP auf die Häodynamik und den Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels bei der "2. Insuffizienzstufe"	

- A. Hämodynamische Ausgangssituation
- B. Einfluß der IABP auf die Hämodynamik und den Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels unter physiologischen Kreislaufbedingungen
- C. Hämodynamik nach experimenteller Herzschädigung ("1. Insuffizienzstufe")
- D. Einfluß der IABP auf Hämodynamik und Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels bei der "1. Insuffizienzstufe"
- E. Hämodynamik nach experimenteller Herzschädigung ("2. Insuffizienzstufe")
- F. Einfluß der IABP auf die Hämodynamik und den Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels bei der "2. Insuffizienzstufe"
- G. Methodenkritik

I. EINLEITUNG

Zur Behandlung des Herzversagens unterschiedlicher Genese sind im Verlauf der letzten beiden Jahrzehnte zahlreiche mechanische Verfahren, die eine Entlastung der Pumpfunktion des Herzens zum Ziel haben, beschrieben worden.

Seit der ersten klinischen Anwendung der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) durch K A N T R O W I T Z (36) im Jahre 1968 ist insbesondere dieser Methode der assistierten Zirkulation vor allem aufgrund ihrer relativ einfachen und risikoarmen klinischen Anwendbarkeit zunehmendes Interesse entgegengebracht worden.

Die IABP hat neben einer systolischen Druckentlastung des linken Ventrikels eine diastolische Druckerhöhung und damit eine Verbesserung der Koronardurchblutung zum Ziel und kann - im Gegensatz zur pharmakologischen Therapie z.B. mit Katecholaminen - der Forderung nach einer dem Herzen Energie sparenden Kreislaufunterstützung gerecht werden. Die intraaortale Ballongegenpulsation wird deshalb insbesondere zur Behandlung von low-output-Syndromen nach herzchirurgischen Eingriffen, beim akuten Myokardinfarkt mit low-output und bei kardiogenen Schockzuständen anderer Genese empfohlen.

(6, 11, 12, 13, 14, 18, 24, 25, 32, 34, 35, 45, 51, 53, 55, 60, 61, 62, 63, 64, 67, 69, 73, 78)

Gegenwärtig stehen nach anfänglichen technischen Unzulänglichkeiten mehrere ausgereifte Systeme für die intraaortale Ballongegenpulsation zur Verfügung. Die genannten hämodynamischen Effekte einer systolischen Druckentlastung und diastolischen Druckaugmentation lassen sich ohne eingreifendere chirurgische Verfahren erzielen. Hierbei wird ein Ballonkatheter über eine Femoralarterie in die thorakale Aorta vorgeschoben.

Das Füllen des Ballons mittels eines Gases während der Diastole und die schlagartige Entleerung zu Beginn der Systole wird über die R-Zacken des EKG gesteuert. Obgleich zahlreiche experimentelle und klinische Untersuchungen die hämodynamische Effektivität unter Beweis gestellt haben (2, 3, 5, 7, 10, 15, 17, 19, 20, 21, 23, 28, 29, 30, 31, 33, 37, 40, 41, 42, 43, 44, 46, 47, 49, 50, 51, 52, 54, 59, 65, 67, 68, 71, 72, 74, 76, 79), konnte die Mortalität z.B. des kardiogenen Schocks bisher nicht eindeutig gesenkt werden, so daß einige Zentren die IABP zur Therapie des low-output-Syndroms wieder verlassen haben (16, 27, 34, 38, 73, 78). Offensichtlich bestehen noch Unklarheiten über die Ursache solcher Misserfolge, deren tierexperimentelle Klärung vor allem deshalb problematisch ist, weil hypoxische Schädigungen des Herzmuskels nur schwer zu standardisieren und schlecht reproduzierbar sind. Die bisherigen Befunde lassen vermuten, daß eine Verbesserung der Sauerstoffversorgung des Myokards nicht unter allen Bedingungen zu erzielen ist und nicht nur vom Ausmaß, sondern auch von der Art der Herzschädigung abhängt (10, 26, 32).

Zur Klärung dieser noch offenen Fragen erscheinen daher weitere Untersuchungen notwendig. So liegen unseres Wissens z.B. noch keine Befunde über die Effektivität der Ballongegenpulsation bei pharmakologisch bedingter Herzschädigung vor.

Am Modell einer Barbiturat-Herzinsuffizienz, für die eine spezifisch verschlechterte O_2 -Versorgung des Myokards charakteristisch ist (56, 57), sollte daher geprüft werden, ob und inwieweit die intraaortale Ballongegenpulsation in Abhängigkeit vom Insuffizienzgrad des Herzens die Hämodynamik und die Sauerstoffversorgung des pharmakologisch geschädigten Myokards beeinflusst.

II. MATERIAL UND METHODIK

A. Basisnarkose, Beatmung

Die Untersuchungen wurden an 12 Bastardhunden beiderlei Geschlechts (27 bis 36 kg) durchgeführt. Die Tiere waren nicht prämediziert und befanden sich in einem guten Ernährungszustand. Die Tiere erhielten nach Kanülierung einer Vorderpfotenvene zunächst eine Basisanaesthesie mit 3 mg/kg Piritramid (Dipidolor, Fa. Janssen, Düsseldorf) i.v.

Danach wurden die Hunde mit 4 mg Diallylnortoxiferin (Alloferin, Fa. Hoffmann-La Roche, Basel) relaxiert, orotracheal intubiert (Woodbridge-Tubus, Char. 40) und in Halbseitenstellung auf dem Operationstisch gelagert. Die Tiere wurden im halbgeschlossenen System, mit Lachgas/Sauerstoff im Verhältnis 2 : 1 über einen Engström-Respirator (Modell 300, LKB Medical, Stockholm) kontrolliert normoventiliert. Die Basisanaesthesie wurde während der Präparation mit fraktionierten Gaben von Piritramid (0,25 mg/kg/Std. i.v.) und Diallylnortoxiferin (0,03 mg/kg/Std. i.v.) aufrechterhalten. Die Normoventilation wurde durch fortlaufende Messung der endexpiratorischen Kohlensäurekonzentration (URAS, M, Fa. Hartmann & Braun, Melsungen) sowie durch wiederholte Blutgasanalysen (s. unten) überprüft.

B. Präparation und Katheterisierung

Folgende Gefäße wurden präpariert: Arteria brachialis sinistra und dextra, Arteriae und Venae femorales mit Seitenästen sowie die Vena jugularis externa dextra. Folgende Katheter wurden unter Röntgenkontrolle (Bildwandler Siremobil II, Fa. Siemens) eingeführt:

Ein Polyäthylenkatheter (Char. 7) zur Messung des Aortendruckes über die Arteria brachialis rechts in den Aortenbogen.

Ein Polyäthylenkatheter (Char. 6) in die linke Arteria brachialis zur Entnahme arterieller Blutproben.

Ein Katheter (Char. 8, Fa. Pharmaseal) zur Messung des zentralvenösen Druckes über die linke Vena brachialis in die obere Hohlvene.

Ein Thermistor-Katheter zur Bestimmung der Temperatur in der Aorta descendens über einen Seitenast der rechten Arteria femoralis.

Ein weitleumiger Katheter (Char. 9) über die rechte Vena femoralis in den rechten Vorhof. Über diesen Katheter (Katheter-Totraum 1,8 ml) wurde der Indikator zur HZV-Messung injiziert (s. unten).

Ein Mikrokatheter-Tipmanometer (Millar 7 F PC 350) über die rechte Arteria femoralis in den linken Ventrikel zur Messung des Druckes und der Druckanstiegsgeschwindigkeit.

Ein Ducor "pigtail"-Herzkatheter mit seitenständigen Löchern (Char. 7) zur Messung des enddiastolischen Druckes über den rechten Hauptast der Arteria femoralis in den linken Ventrikel.

Ein Ducor-Herzkatheter (Char. 7) über die Vena femoralis links in die Arteria pulmonalis zur Messung des Pulmonalarteriendruckes.

Ein zweikammriger 12 F-Polyurethan-Ballonkatheter (23 ml Volumen, Fa. Datascope) in die thorakale Aorta bis zum Abgang der linken Arteria subclavia über den linken Hauptstamm der Arteria femoralis.

Ein an der Spitze gebogener Blutentnahme-Katheter in den Sinus coronarius über die rechte Vena jugularis.

Die Katheter wurden durch Ligaturen fixiert. Die korrekte Lage des Entnahme-Katheters im Sinus coronarius wurde durch Kontrastmitteldarstellung des Sinus coronarius sowie durch Oxymetrie des Koronarsinusblutes (CO-Oxymeter, Modell 182, Instrumentation Laboratory) nachgewiesen. Außerdem wurde die richtige Lage aller Katheter nach Versuchende autoptisch überprüft.

C. Säure-Basen-, Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalt

PO_2 , PCO_2 , pH und Base Excess im arteriellen Blut wurden mit der Astrup-Methode (1) unter Verwendung des Siggaard-Andersen-Nomogramms (Fa. Radiometer, Kopenhagen) gemessen bzw. berechnet. Störungen des Säure-Basen-Haushaltes wurden vor Beginn der Untersuchungen korrigiert. Der Natrium- und Kaliumgehalt im arteriellen Blut wurde mit einem Flammenphotometer (Modell 343, Instrumentation Laboratory) gemessen. Das Serum-Natrium zeigte keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Bei einzelnen Versuchstieren wurde eine leichte Hypokaliämie beobachtet, die vor Beginn der Untersuchungen durch langsame Infusion von Kaliumlaktat oder Kaliumchlorid korrigiert wurde. Während der Präparationszeit erhielten alle Versuchstiere 500 ml 5 % Glukoselösung. Durch Präparation und Blutentnahmen entstehende Blutverluste wurden durch Infusion von 6 % Dextran (Macrodex, Fa. Knoll) ausgeglichen.

D. Meßapparaturen und Registrierungen

Die Katheter zur Messung des zentralvenösen, Pulmonalarterien-, Aorten- und enddiastolischen Druckes im linken Ventrikel wurden an Druckwandler (Statham P 23 dB oder Bell & Howell CEC 4-327-223) angeschlossen. Die Verstärkung der Meßimpulse erfolgte über Trägerfrequenzbrücken der Firma Hellige (Modell MA 83). Die Meßsysteme wurden vor Versuchsbeginn mit einem Gauer-Quecksilber-Manometer geeicht. Das Katheter-Tipmanometer wurde an einen Statham SP 1400-Verstärker angeschlossen. Die linksventrikuläre Druckkurve wurde über eine RC-Glied kontinuierlich nach der Zeit differenziert. Das Herzzeitvolumen wurde mit der Kälteverdünnungsmethode in der Modifikation nach SLAMA und PIIPER (22, 66) mit dem Herzzeitvolumenmeßgerät BN 6560 (Fa. Fischer KG, Göttingen) gemessen. Als Indikator diente eine eiskalte 0,9 % NaCl-Lösung, die innerhalb von 2 Sekunden in den rechten Vorhof injiziert wurde. Die Kälteverdünnungskurven wurden auf einem Kompensationschreiber (Micrograph BD 5, Fa. Kipp & Zonen) mitgeschrieben. Hämoglobin, arterielle und koronarvenöse Sauerstoffsättigung wurden mit einem CO-Oxymeter (Modell 182, Fa. Instrumentation Laboratory) spektrophotometrisch bestimmt (48, 70).

Das CO-Oxymeter wurde vor den Untersuchungen mit Hundeblood geeicht. Eine EKG-Standardableitung, der Aortendruck, der Pulmonalarteriendruck, der zentralvenöse Druck, der Druck im linken Ventrikel, die linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit (dp/dt) sowie der enddiastolische Druck im linken Ventrikel wurden fortlaufend auf einem 8-Kanal-Pigmentschreiber (EK 21, Fa. Hellige) mitgeschrieben. Die Präparation und die Eichung der Meßgeräte dauerte durchschnittlich drei Stunden.

E. Auswahl einer geeigneten Gegenpulsationsanlage

Eine Gegenpulsationsanlage (Abb. 1) besteht aus einer Pumpeinheit und einem elektrischen Steuerteil, über das Beginn und Dauer der Pumpphase eingestellt wird. Über die Pumpeinheit kann durch Ventilsteuerung Druck und Sog auf den Ballon ausgeübt werden. Die Übertragung von Druck und Sog erfolgt über einen in einer Sicherheitskammer befindlichen zweiten externen Ballon.

Für unsere Versuche wurde ein Datascope-System 80 verwendet. Der für dieses System in unseren Versuchen mit Luft als Treibgas gefüllte zweikammrige Ballonkatheter, bei dem der distal gelegene Ballon einen größeren Durchmesser besitzt und zuerst gebläht wird, hat den Vorteil, daß sich die Volumenverschiebung - im Gegensatz zu ein-kammrigen Ballonkathetern - nur nach proximal auswirkt, da durch den kleineren Ballon eine nahezu komplette Okklusion der Aorta descendens erfolgt (50, 75, 77). Voraussetzung hierfür ist, daß ausreichend dimensionierte Ballonkatheter verwendet werden. Für Experimente an Bastardhunden mit einem Gewicht von etwa 30 kg wird von der Herstellerfirma ein Ballonvolumen von 23 ml empfohlen. Die durchsichtige Kammer des externen Ballons, der die Funktion einer Trennmembran besitzt, erlaubt eine zuverlässige Überwachung der Pumpaktionen des intraaortalen Ballons. Außerdem besitzt das Datascope-System neben einem 2-Kanal-Oszilloskop und wahlweise digitaler Anzeige für Druck und Herzfrequenz verschiedene Möglichkeiten der elektronischen Steuerung des Pumpvorganges.

F. Angewandte Technik der IABP

Bei der in unseren Experimenten verwendeten Druck-Halten-Sog-Logik (Abb. 2), die auch bei höheren Herzfrequenzen

eine gute Anpassung und Effektivität gewährleistet, ergibt sich folgender zeitlicher Ablauf des Pumpvorganges: Nach einem relativ langen einstellbaren Verzögerungsintervall, dessen Beginn durch die R-Zacke festgelegt ist, erfolgt mit dem Aortenklappenschluß die Ballonfüllung. Der Entleerungszeitpunkt wird durch die Fülldauer bestimmt.

Die Dauer des Verzögerungsintervalls bis zur Füllung des Ballons wurde in Abhängigkeit von der jeweiligen Herzfrequenz so gewählt, daß die Ballonfüllung genau zum Zeitpunkt des Aortenklappenschlusses (Inzisur) erfolgte. Eine Vorverlegung der Ballonfüllung in die Systole würde zu einer zusätzlichen Belastung des linken Ventrikels, eine zu späte Füllung zu einer ungenügenden Augmentation des diastolischen Aortendruckes führen (Abb. 3).

Die Fülldauer (Haltedauer) wurde so eingestellt, daß der Ballon kurz vor Beginn der Systole entleert wird. Eine optimale Einstellung der Fülldauer ist an einer ausreichenden diastolischen Augmentation sowie an einer Senkung des enddiastolischen Aortendruckes erkennbar (Abb. 4). Eine zu späte Entblähung des Ballons würde zu einer Belastung des linken Ventrikels, eine zu frühe Entblähung zu einer Verkürzung der diastolischen Augmentationsphase führen.

G. Erzeugung einer experimentellen pharmakologischen Herzschädigung und Versuchsablauf

Zuerst wurde die intraaortale Gegenpulsation unter den Bedingungen der Basisanaesthesie mit Piritramid/ N_2O ("Normalkreislauf") geprüft.

Zur Erzeugung einer pharmakologischen Herzschädigung wurde den Hunden zunächst 1,5 mg/kg Propranolol (Dociton) in 100 ml 5 % Glukose innerhalb von 15 Minuten infundiert.

Anschließend wurde durch Infusion (Infusomat der Fa. Braun) von Pentobarbital (Nembutal, Fa. Lilly) innerhalb von 10 min. eine Herzinsuffizienz erzeugt, wobei ein Abfall der maximalen linksventrikulären Druckanstiegsgeschwindigkeit auf 1000 mmHg/sec angestrebt wurde. Danach wurde das dp/dt max mit einer geringen Barbiturat-Erhaltungsdosis auf diesem Niveau gehalten und nach einer steady-state-Phase von mindestens 15 min. unter Beibehaltung der eingestellten Barbiturat-Erhaltungsdosis mit der Gegenpulsation begonnen. Die für das Erreichen und die Aufrechterhaltung des oben genannten Insuffizienzgrades benötigte Barbituratmenge betrug im Mittel 35 mg/kg Körpergewicht.

In einem dritten Versuchsabschnitt wurde durch Erhöhung der Barbituratdosis die Herzinsuffizienz verstärkt, wobei ein dp/dt max im linken Ventrikel von etwa 650 mmHg/sec innerhalb von 10 min. angestrebt wurde. Durch weitere Infusion kleinerer Barbituraten wurde dieses Insuffizienzniveau aufrechterhalten und nach Erreichen eines 15 min. dauernden steady-state erneut eine intraaortale Ballongegenpulsation durchgeführt. Die für diesen Versuchsabschnitt zusätzlich benötigte durchschnittliche Barbituratdosis betrug 16 mg/kg Körpergewicht. Kreislaufmessungen wurden jeweils 5 und 10 Minuten nach Einschalten der Gegenpulsationsanlage sowie unmittelbar vor der IABP und 5 Minuten nach Beendigung der Gegenpulsation vorgenommen.

H. Auswertung, Berechnungen, Statistik

Aus den Originalregistrierungen wurden folgende Meßgrößen entnommen:

Herzfrequenz, systolischer Aortendruck, maximaler diastolischer Aortendruck, minimaler diastolischer Aortendruck (= enddiastolischer Aortendruck), Aortenmitteldruck, linksventrikulärer enddiastolischer Druck, maximale linksventrikuläre Druckanstiegs-geschwindigkeit, der Mitteldruck in der Arteria pulmonalis sowie der zentralvenöse Druck.

Berechnet wurden folgende Größen: Das Schlagvolumen aus Herzzeitvolumen und Herzfrequenz, die äußere Verdrängungsarbeit des Herzens aus dem Produkt mittlerer systolischer Druck x HZV/kg. Die arteriokoronarvenöse Sauerstoffgehaltssdifferenz wurde unter Verwendung folgender Formel berechnet:

$Hb \times 1,37 \times O_2\text{-Sättigung}$ plus physikalisch gelöster O_2 .

Hb und O_2 -Sättigung wurden mit einem IL-Oxymeter bestimmt.

Der Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels wurde mit Hilfe des von BRETSCHNEIDER entwickelten komplexen hämodynamischen Parameters (8, 9), der in additiver Weise alle an der Herztätigkeit teilhabenden energie-verbrauchenden Prozesse einschließt, berechnet. Dieser Parameter besteht aus 5 Einzelgliedern ($E_G = E_0 + E_1 + E_2 + E_3 + E_4$, siehe Abb. 4 a).

E_0 = Ruhe- O_2 -Verbrauch in Normothermie (0,7 ml O_2 /min x 100 g) (4).

E_1 = O_2 -Verbrauch der elektrophysiologischen Prozesse.

E_2 = O_2 -Verbrauch der Haltebetätigung während der Auswurfphase.

E_3 = O_2 -Verbrauch der Spannungsentwicklung während der isometrischen Anspannungsphase.

E_4 = O_2 -Verbrauch für die Inaktivierung des kontraktilen Systems während der Erschlaffungsphase.

Für die Berechnung des komplexen hämodynamischen Parameters sind fünf Meßgrößen erforderlich: Systolischer Druck, $dp/dt_{\max}$, Herzfrequenz, Auswurfzeit, Systolendauer. E_G wurde durch Eingabe dieser Werte in ein Computerprogramm ermittelt. Das endsystolische Volumen pro 100 g linker Ventrikel wurde mit Hilfe der dynamischen Näherungsformel

$$ESV/100 \text{ g} = \frac{P_{\text{syst.}}}{\sqrt{LV \cdot dp/dt_{\max}}} \times 11$$

(9 a) berechnet. Aus dem Quotienten $E_G/AVDO_2$ cor konnte die Koronardurchblutung in ml/min x 100 g berechnet werden.

Von allen Meß- und Rechengrößen wurde der Mittelwert ($\bar{x}$) und der mittlere Fehler des Mittelwertes ($s_{\bar{x}}$) berechnet. Die Unterschiede zwischen den jeweiligen Kontrollwerten und den während sowie 5 min. nach der intraaortalen Gegenpulsation gewonnenen Daten wurde mit Hilfe des t-Testes für Paardifferenzen auf Signifikanz geprüft.

III. E R G E B N I S S E

A. Häodynamische Ausgangssituation

Nach Abschluß der Präparation wurden unter den Bedingungen der Basis-Anaesthesie mit Piritramid/ N_2O folgende Kreislaufwerte - die etwa den Ruhebedingungen des Hundes entsprechen (39) - ermittelt (Tabelle 1) : So betrug der mittlere Aortendruck 129 mmHg, die maximale linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit 2235 mmHg/sec und der enddiastolische Druck im linken Ventrikel 10,8 mmHg. Die Herzfrequenz lag unter 100 (im Mittel 86 Schläge/min), Herzzeitvolumen (88 ml/kg . min) und Schlagvolumen (1,05 ml/kg) waren im Normbereich. Der myokardiale Sauerstoffverbrauch betrug im Mittel 6,73 ml/min . 100 g, die koronarvenöse Sauerstoffsättigung 23 %.

B. Einfluß der IABP auf die Häodynamik und den Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels unter Normalbedingungen

Die prozentualen Änderungen der verschiedenen Kreislaufgrößen während der intraaortalen Gegenpulsation sind in Abb. 5 - 10, die Originalregistrierung in Abb. 11 dargestellt und die Absolutwerte sind in Tabelle 1 angegeben.

Die IABP führte zu einer signifikanten Zunahme des maximalen diastolischen Aortendruckes ($P_{diast. max}$) von 136 auf 146 bzw. 148 mmHg, d.h. um 7 bis 8 %. Der enddiastolische Aortendruck ($P_{diast. min}$) fiel von 108 auf 96 bzw. 99 mmHg (9 - 11 %), der systolische Aortendruck ($P_{syst.}$) von 164 auf 151 mmHg (8 %) signifikant ab.

Hieraus ergab sich eine geringfügige Zunahme des mittleren Aortendruckes ($\bar{P}_{Aorta}$) um 3 - 4 mmHg (Kontrollwert 129 mmHg), die sich statistisch jedoch nicht sichern ließ. Der enddiastolische Druck im linken Ventrikel (P_{LVED}) fiel von 10,8 auf 9,6 mmHg, ($p < 0,005$), die maximale linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit (dp/dt_{max}) nahm geringfügig um 160 mmHg/sec (8 %) ab ($p < 0,05$). Die Herzfrequenz (HF) fiel von 86 auf 82 Schläge/min, das Herzzeitvolumen (HZV) von 88 auf etwa 80 ml/kg·min und das Schlagvolumen (SV) 1,05 bis auf 0,96 ml/kg. Die Änderungen von Herzzeitvolumen und Schlagvolumen waren statistisch signifikant. Aus dem Verhalten von Herzzeitvolumen und mittleren systolischen Druck während der Ballon Gegenpulsation errechnete sich eine Abnahme der äußeren Verdrängungsarbeit des Herzens (HA) um bis zu 17 %. Der myokardiale Sauerstoffverbrauch ($\dot{MVO}_2$) fiel von 6,73 auf 6,01 ml/min·100 g (11 %, $p < 0,05$), die Koronardurchblutung $\dot{V}_{cor}$ von 67 auf 59 ml/min·100 g ($p < 0,05$), d.h. um 12 %. Die Änderungen der koronarvenösen Sauerstoffsättigung ($O_2_{cor.ven.}$) sowie der arteriokoronarvenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz $AVDO_2_{cor}$ waren statistisch nicht zu sichern.

5 Minuten nach Abschalten der intraaortalen Gegenpulsation hatten nahezu alle Kreislaufgrößen etwa wieder den Ausgangswert erreicht, nur das Herzzeitvolumen und das Schlagvolumen lagen mit $p < 0,05$ noch signifikant unter den Kontrollwerten.

C. Hämodynamik nach experimenteller Herzschiidigung ("1. Insuffizienzstufe")

Die Infusion von 1,5 mg/kg Propranolol sowie von Pentobarbital in einer mittleren Dosierung von 35 mg/kg

führte zu einer erheblichen Herzinsuffizienz, die durch folgende Kreislaufveränderungen gegenüber den Ausgangswerten bei der Basisanaesthesie mit Piritramid/N₂O charakterisiert war: Die maximale linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit nahm von 2235 auf 1033 mmHg/sec ab, d.h. um 54 %. Der enddiastolische Druck im linken Ventrikel stieg von 10,8 auf 16,2 mmHg an (50 %). Die Herzfrequenz stieg von 86 auf 109 Schläge/min (26 %), das Herzzeitvolumen fiel von 88 auf 61 ml/kg.min (31 %), das Schlagvolumen von 1,05 auf 0,58 ml/kg (45 %). Der mittlere Aortendruck sank von 129 auf 109 mmHg (16 %).

Während die äußere Herzarbeit um 43 % deutlich abnahm, blieben myokardialer Sauerstoffverbrauch und Koronardurchblutung nahezu gleich. Die koronarvenöse Sauerstoffsättigung nahm von 23 auf 20 % ab.

D. Einfluß der IABP auf Hämodynamik und Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels bei der "1. Insuffizienzstufe"

Unter den Bedingungen dieses pharmakologisch induzierten Insuffizienzgrades führte die intraaortale Ballongegenpulsation zu einer leichten Besserung der Kreislaufsituation (Tabelle 2, Abb. 5 - 10 und Abb. 12):

Nach 10 min IABP stieg der maximale diastolische Aortendruck von 111 auf 125 mmHg an (12 %) und lag damit über den systolischen Aortendruck, der von 132 auf 122 mmHg abfiel. Die Gegenpulsation führte außerdem zu dem hämodynamisch erwünschten Abfall des enddiastolischen Aortendruckes von 96 auf 85 mmHg (12 %) sowie des enddiastolischen Druckes im linken Ventrikel von 16,2 auf 14,7 mmHg (10 %).

Der mittlere Aortendruck stieg von 109 auf 113 mmHg. Die genannten hämodynamischen Effekte waren statistisch signifikant. Bei etwa gleichbleibendem Schlagvolumen nahm das Herzzeitvolumen frequenzbedingt ab, ebenso die äußere Herzarbeit und die maximale linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit. Unter dem Einfluß der Ballongegenpulsation wurde der myokardiale Sauerstoffverbrauch um 9 % gesenkt, die Koronardurchblutung fiel um 7 % ab. Im Vergleich zu der Wirkung der IABP unter normalen Kreislaufbedingungen verbesserte sich die Sauerstoffbilanz des linken Ventrikels, wie aus dem Anstieg der koronarvenösen Sauerstoffsättigung und der angedeuteten Abnahme der arterio-koronarvenösen Sauerstoffdifferenz hervorgeht. 5 Minuten nach Abschalten der Gegenpulsation waren Aortendruck und enddiastolischer Druck im linken Ventrikel wieder im Bereich der Ausgangswerte vor der IABP, während das Schlagvolumen bei über den Kontrollwert ansteigender Herzfrequenz signifikant abnahm.

E. Hämodynamik nach experimenteller Herzschiidigung ("2. Insuffizienzstufe")

In diesem dritten Versuchsabschnitt wurde durch weitere Infusionen von Pentobarbital (im Mittel 16 mg/kg) die Herzinsuffizienz verstärkt: Der Kontraktilitätsparameter dp/dt_{max} im linken Ventrikel fiel dabei von 1330 mmHg/sec weiter bis auf knapp 670 mmHg/sec ab, ohne daß es hierbei zu einem weiteren Anstieg des enddiastolischen Druckes kam. Herzzeitvolumen und Schlagvolumen fielen bei gleichbleibender Herzfrequenz unter der zusätzlichen Barbituratgabe von 61 auf 45 ml/kg·min bzw. von 0,58 auf 0,41 ml/kg ab.

Die äußere Herzarbeit verringerte sich erheblich (48 %), der myokardiale O_2 -Verbrauch und die Koronardurchblutung fielen dabei nicht im gleichen Ausmaß ab (20 % bzw. 11 %). Die koronarvenöse O_2 -Sättigung nahm bei der "2. Insuffizienzstufe" von 20 auf 16 % ab.

F. Einfluß der IABP auf die Hämodynamik und den Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels
bei der "2. Insuffizienzstufe"

Bei diesem Grad der Herzinsuffizienz war die IABP-bedingte Augmentation des maximalen diastolischen Aortendruckes im Vergleich zu den beiden vorangehenden Versuchsabschnitten am deutlichsten ausgeprägt (Tabelle 3, Abb. 5 - 10 und Abb. 13).

Der maximale diastolische Aortendruck stieg von 76 auf 98 mmHg an (28 %) und lag damit über dem systolischen Aortendruck. Die Entlastung des linken Ventrikels äußerte sich in einer Senkung des enddiastolischen Aortendruckes sowie des enddiastolischen linksventrikulären Druckes.

Der günstige Einfluß auf die Hämodynamik kam außerdem in einer nur in diesem Versuchsabschnitt beobachteten Zunahme des mittleren Aortendruckes von 76 auf 87 mmHg (14 %) zum Ausdruck. Trotz Zunahme der Herzfrequenz nahm auch die Pumpleistung des Herzens zu. Das HZV stieg auf Grund einer signifikanten Zunahme des Schlagvolumens von 0,41 auf 0,45 ml/kg (9 %) an.

Trotz Abnahme von Vorbelastung und Herzfrequenz kam es unter der Ballongegenpulsation bei dieser Insuffizienzstufe zu einer leichten Zunahme von $dp/dt_{\max}$ um 8 %. Aus den genannten hämodynamischen Veränderungen während der IABP ergab sich eine leichte Zunahme der Herzarbeit und des myokardialen Sauerstoffverbrauches, ohne daß sich die O_2 -Bilanz des Herzens verschlechterte:

Die koronarvenöse O_2 -Sättigung wies sogar eine leicht ansteigende Tendenz auf.

Die unter der intraaortalen Gegenpulsation beobachteten Kreislaufwirkungen waren auch noch 5 Minuten nach Abschalten der IABP sichtbar.

IV. DISKUSSION

A. Häodynamische Ausgangssituation

Der technische und zeitliche Aufwand der von uns durchgeführten Untersuchungen schloß Experimente an wachen Versuchstieren aus. Um den Einfluß der intraaortalen Ballongegenpulsation auf Häodynamik und myokardialen Sauerstoffverbrauch unter normalen Kreislaufbedingungen prüfen zu können, mußte ein Narkoseverfahren gewählt werden, daß einen möglichst geringen Einfluß auf die Häodynamik hat. Hieraus ergab sich weiterhin die Notwendigkeit einer maschinellen Beatmung (Normoventilation). Bei der in den vorliegenden Untersuchungen angewendeten Piritramid/ N_2O -Basisanaesthesie entsprach die häodynamische Situation unter Kontrollbedingungen etwa den Ruhebedingungen des Hundes (39): So lag z.B. die Herzfrequenz der Versuchstiere unter 100 Schlägen/min, die Ausgangswerte für den Aortenmitteldruck (129 mmHg), das Herzzeitvolumen (88,5 ml/kg.min) und die maximale linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit (2235 mmHg/sec) sprechen für einen guten Suffizienzgrad des Herzens. Der Ausgangswert für den enddiastolischen Druck im linken Ventrikel war mit 10,8 mmHg relativ hoch. Obwohl das Herz unter Piritramid keinen negativ inotropen Einflüssen ausgesetzt ist, wird der Starlingmechanismus offensichtlich stärker in Anspruch genommen. So fand z.B. KETTLER (39) unter Piritramid höhere enddiastolische Ventrikelvolumina als unter dem stark negativ inotrop wirksamen Inhalationsanaesthetikum Halothan; die vergleichsweise niedrigen enddiastolischen Drucke unter Halothan werden von diesen Autoren auf ein "pooling" in der Gefäßperipherie und damit auf eine Verminderung des intrathorakalen Blutvolumens zurückgeführt.

Entsprechend den hämodynamischen Ausgangsbedingungen lagen der myokardiale O_2 -Verbrauch und die Koronardurchblutung an der unteren Grenze des physiologischen Normbereichs (39).

Insgesamt entsprachen die unter der Piritramid/ N_2O -Basisanaesthesie gefundenen Kreislaufverhältnisse weitgehend den Befunden anderer Autoren, die unter Piritramid ebenfalls keine oder nur eine geringe Kreislaufdepression beobachteten (39).

B. Einfluß der IABP auf die Hämodynamik und den Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels
unter physiologischen Kreislaufbedingungen

Für eine optimale energiesparende Kreislaufunterstützung sollen folgende hämodynamische Veränderungen während der verschiedenen Pumpphasen angestrebt werden (72, 76): Durch schlagartige Blähung des Ballons nach dem Aortenklappenschluß wird das vor- und in dem Ballonbereich liegende Blutvolumen nach zentral verschoben und eine diastolische Druckerhöhung erzeugt, die zu einer Verbesserung des Sauerstoffangebotes an das Myokard führen soll. Durch phasengerechte rasche Entleerung des Ballons kurz vor Beginn der Systole wird der Blutstrom in der Aorta thoracica freigegeben und eine nach distal gerichtete Volumenverschiebung von der Größe des Ballonvolumens hervorgerufen. Diese Volumenverschiebung wird an einer Senkung des systolischen sowie des enddiastolischen Aortendruckes erkennbar. Hieraus resultiert eine Druckentlastung des linken Ventrikels und damit eine Abnahme des myokardialen Sauerstoffbedarfs. Unter Normalkreislaufbedingungen ließen sich in unseren Experimenten alle angestrebten hämodynamischen Veränderungen während der IABP nachweisen:

der maximale diastolische Aortendruck stieg um 12 mmHg, die Entlastung des linken Ventrikels zeigte sich in einer deutlichen Senkung des systolischen und enddiastolischen Aortendruckes sowie in einer Abnahme des enddiastolischen Druckes und der maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit im linken Ventrikel. Auch die Abnahme des Schlagvolumens ist preload-bedingt und nicht als Verschlechterung der Pumpfunktion des Herzens zu deuten.

Als die wesentlichen Determinanten des myokardialen O_2 -Bedarfes sind die Herzfrequenz, der systolische Druck und $dp/dt_{\max}$ zu sehen (9). Da diese drei Größen unter dem Einfluß der IABP abnahmen, ließ sich eine entsprechende Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfes um 10 bis 11 % nachweisen, ohne daß sich die koronarvenöse O_2 -Sättigung signifikant änderte. Trotz des Anstieges des für die Koronarfüllung entscheidenden diastolischen Aortendruckes fand sich eine leichte Abnahme der Koronardurchblutung. Offenbar kommt es also unter normalen Kreislaufbedingungen zu einer autoregulativen Anpassung der Koronardurchblutung an den verminderten O_2 -Bedarf. Andere Autoren (10, 26, 58, 72) kamen unter vergleichbaren Bedingungen zu ähnlichen Ergebnissen. Bei normotensiven Versuchstieren ließ sich zwar eine günstige Beeinflussung allgemeiner Kreislaufgrößen, jedoch keine Zunahme der Koronardurchblutung erzielen. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sich bei physiologischen Kreislaufverhältnissen auch unter unseren experimentellen Bedingungen keine Verbesserung der O_2 -Versorgung des Herzens während der intraaortalen Ballongegenpulsation nachweisen ließ.

C. Hämodynamik nach experimenteller Herzschädigung
("1. Insuffizienzstufe")

Für die pharmakologische Erzeugung eines definierten Herzinsuffizienzgrades diente das linksventrikuläre $dp/dt_{\max}$ als Richtgröße. Da die Ausgangswerte (etwa 2200 mmHg/sec) nur eine geringe Streuung aufwiesen, war die für die erste Insuffizienzstufe angestrebte Reduzierung des $dp/dt_{\max}$ auf 1000 mmHg auch prozentual in allen Versuchen nahezu gleich. Die Verwendung von $dp/dt_{\max}$ als Gradmesser für die Inotropie des Myokards unterliegt jedoch gewissen Einschränkungen, da $dp/dt_{\max}$ nicht nur von der Kontraktilität, sondern auch von der Vordehnung, der Nachbelastung sowie der Herzfrequenz abhängt. Da die Beeinflussung von preload, afterload und Herzfrequenz durch die pharmakologische Herzschädigung in allen Versuchen qualitativ gleich war und nur gering streute, kann angenommen werden, daß die Abnahme von $dp/dt_{\max}$ eine etwa gleich große Beeinträchtigung der Inotropie in allen Experimenten widerspiegelt. Daß z.B. der arterielle Blutdruck kaum eine Aussage über die Kontraktionsfähigkeit erlaubt (und deshalb auch nicht als Gradmesser in den vorliegenden Untersuchungen verwendet wurde), ist daran zu erkennen, daß der arterielle Mitteldruck noch normal war.

D. Einfluß der IABP auf die Hämodynamik und Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels bei der "1.
Insuffizienzstufe"

Unter den Bedingungen einer pharmakologisch induzierten Herzinsuffizienz ("erste Insuffizienzstufe") führte die intraaortale Ballongegenpulsation ebenfalls zu einer deutlichen diastolischen Augmentation des Aortendruckes

und zu einer Entlastung des linken Ventrikels mit Abnahme des systolischen arteriellen Druckes, des enddiastolischen Ventrikeldruckes und des linksventrikulären $dp/dt_{\max}$.

Verglichen mit der Wirkung unter Normalkreislaufbedingungen bestanden bezüglich der Effektivität der IABP bei diesem Grad der Herzinsuffizienz ($dp/dt_{\max}$ etwa 1000 mmHg/sec) auch quantitativ keine wesentlichen Unterschiede. Wie schon im ersten Versuchsabschnitt kam es trotz Zunahme des koronarwirksamen Perfusionsdruckes weitgehend zu einer dem verringerten myokardialen O_2 -Bedarf entsprechenden autoregulativen Anpassung der Koronardurchblutung. Während jedoch unter physiologischen Kreislaufbedingungen die koronarvenöse O_2 -Sättigung - die etwa der mittleren Gewebssättigung entspricht - unter der Gegenpulsation leicht abnahm, fand sich bei der ersten Insuffizienzstufe eine signifikante, wenn auch nicht sehr ausgeprägte Zunahme der O_2 -Sättigung im koronarvenösen Blut, d.h. eine Verbesserung der "Güte" der Koronardurchblutung. Daß dieser therapeutische Effekt nur in der Tendenz sichtbar war, ist damit zu erklären, daß der arterielle Druck trotz der am $dp/dt_{\max}$ gemessenen erheblichen Myokarddepression noch deutlich oberhalb des Bereiches lag, in dem mit einer Störung der Autoregulation und somit auch mit einer größeren Effektivität der IABP zu rechnen ist.

E. Hämodynamik nach experimenteller Herzschädigung ("2. Insuffizienzstufe")

Wie schon in Abschnitt C. diente auch bei der Beurteilung dieses Insuffizienzgrades wieder das linksventrikuläre $dp/dt_{\max}$ als Richtgröße.

Die unter der zusätzlichen Barbiturat-Infusion sich verstärkende Myokardinsuffizienz kam in einem Abfall des linksventrikulären $dp/dt_{\max}$ auf im Mittel knapp 670 mmHg/sec zum Ausdruck. Außerdem nahmen Aortenmitteldruck, Herzzeitvolumen und Schlagvolumen deutlich weiter ab. Der bei zunehmender Herzinsuffizienz zu erwartende Anstieg des enddiastolischen Druckes im linken Ventrikel blieb aus, es kam sogar im Vergleich zur ersten Insuffizienzstufe trotz weiterer Barbituratzufuhr zu einem Abfall des P_{LVED} . Dieser Befund deutet auf eine Umverteilung des Blutvolumens von intrathorakal in die Gefäßperipherie und damit auf eine verminderte diastolische Ventrikelfüllung hin. Auffällig war bei diesem Grad der barbituratinduzierten Herzinsuffizienz außerdem die niedrige Sauerstoffsättigung im Koronarsinus, die eine hohe O_2 -Extraktion des Myokards anzeigt. Ähnlich niedrige Sättigungswerte werden auch von anderen Autoren (39, 57) beobachtet und scheinen typisch für die barbituratbedingte Herzinsuffizienz zu sein.

F. Einfluß der IABP auf die Hämodynamik und den Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels bei der "2. Insuffizienzstufe"

Bei diesem Grad der Herzinsuffizienz wurde während der intraaortalen Gegenpulsation die höchste diastolische Druckaugmentations in der Aorta gefunden. Offensichtlich hängt - bei gleichbleibender Ballongröße - das durch die IABP erzielbare Ausmaß der Druckaugmentations von der Höhe des Ausgangs-Aortendruckes vor Einschalten der Gegenpulsation ab, ein Befund, der auch von WEBER (76) unter allerdings nicht ganz vergleichbaren Versuchsbedingungen beschrieben wurde. Es ist somit anzunehmen, daß bei erniedrigtem Aortendruck die Okklusivität des Ballons vollständiger ist als bei normalem Aortendruck.

Im Gegensatz zu den Wirkungen der IABP unter physiologischen Kreislaufverhältnissen und bei der ersten Insuffizienzstufe führte die Gegenpulsation bei der hochgradigen Herzinsuffizienz ("zweite Insuffizienzstufe") zu einem Anstieg des Aortenmitteldruckes und zu einer Verbesserung der Pumpleistung des Herzens (HZV, SV). Auch der Kontraktilitätsparameter $dp/dt_{\max}$ stieg an, obwohl gleichzeitig Herzfrequenz und preload leicht abnahmen.

Trotz der hiermit verbundenen leichten Zunahme der äußeren Herzarbeit und des myokardialen Sauerstoffverbrauches stieg die Sauerstoffsättigung im Koronarsinus etwas an. Insgesamt waren somit die günstigsten hämodynamischen Effekte bei diesem Grad der Herzinsuffizienz zu beobachten. Dies zeigte sich darin, daß einige nicht mit in die Auswertung gelangte Versuchstiere unmittelbar nach Abschalten der IABP verstarben.

Wie aus klinischen Erfahrungsberichten und anderen tierexperimentellen Untersuchungen (2, 7, 21, 40, 43, 52, 54, 72, 79) hervorgeht, gibt es einen für die Effektivität der IABP optimalen Druckbereich. So gibt z.B. DE VIVIE für den Menschen zwischen 60 und 90 mmHg systolisch an. Da Hunde selbst unter Anaesthesiebedingungen (39, 57) gewöhnlich etwas höhere Ausgangsdrucke haben, dürfte auch der für die Gegenpulsation optimale Druckbereich bei Hunden - wie auch die vorliegenden Ergebnisse zeigen - höher liegen. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die intraaortale Ballongegenpulsation bei hochgradiger pharmakologisch bedingter Schädigung des Herzmuskels über eine Steigerung des Herzzeitvolumens und des arteriellen Mitteldruckes zu einer Verbesserung des O_2 -Angebotes für den Gesamtorganismus führte, ohne daß der myokardiale O_2 -Verbrauch wesentlich anstieg.

G. Methodenkritik

Trotz der recht kurzen Anwendungsdauer der intra-aortalen Gegenpulsation ließen sich bei der pharmakologisch induzierten Herzinsuffizienz die Kreislaufverhältnisse günstig beeinflussen. Eine längerdauernde Gegenpulsation hätte möglicherweise zu noch deutlicheren Effekten geführt. Im Interesse möglichst konstanter Versuchsbedingungen wurde jedoch in den vorliegenden tierexperimentellen Untersuchungen die Anwendungsdauer der IABP auf 10 min begrenzt, um Verfälschungen der Ergebnisse durch mögliche spontan auftretende Änderungen der Hämodynamik zu vermeiden. Aus dem gleichen Grunde wurde den Versuchstieren vor Einleitung der Barbiturat/Herzinsuffizienz Propanolol gegeben. Hierdurch ließen sich katecholaminbedingte kompensatorische Einflüsse auf das Myokard sowie stärkere Tachykardien und Arrhythmien, die die Steuerbarkeit des Pumpvorganges erschweren würden, verhindern.

Zur Berechnung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs wurde der von BRETSCHNEIDER (8, 9) angegebene komplexe hämodynamische Parameter verwendet, der im Gegensatz zum tension-time-Index und der äußeren Herzarbeit alle wichtigen an der Herztätigkeit teilhabenden energieverbrauchenden Prozesse mitberücksichtigt. BRETSCHNEIDER konnte eine gute Korrelation zwischen den aus "E-Gliedern" berechneten und den mit Hilfe der Druckdifferenzmethode gemessenen Sauerstoffverbrauchswerten ($\dot{V}_{cor} \cdot AVDO_{2cor}$) für verschiedene hämodynamische Belastungen nachweisen. Die hierdurch erwiesene Brauchbarkeit der Methode erlaubt es außerdem, nach Bestimmung der arteriellen und koronarvenösen O_2 -Sättigung sowie des Hb, auch die Koronardurchblutung pro 100 g linker Ventrikel in unseren Experimenten zu berechnen.

Für die Berechnung des koronaren Gefäßwiderstandes wird der mittlere koronarwirksame Perfusionsdruck, d.h. der mittlere diastolische Aortendruck, verwendet. Da die hierfür erforderliche Planimetrierung der Druckkurve, besonders bei niedrigem Druck und kleiner Amplitude, ungenau wird, haben wir auf die Angabe des Koronarwiderstandes verzichtet.

V. ZUSAMMENFASSUNG

An 12 Bastardhunden wurde die Effektivität der intra-aortalen Ballongegenpulsation (IABP) unter physiologischen Kreislaufbedingungen sowie bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz unterschiedlichen Schweregrades (Barbiturat-Insuffizienz) untersucht.

Die wesentlichen hämodynamischen Effekte der IABP bei Normalkreislaufbedingungen und suffizientem Myokard ($LV\ dp/dt_{max}$ 2000 mmHg/sec) sowie bei mäßiggradiger Herzinsuffizienz ($LV\ dp/dt_{max}$ 1000 mmHg/sec bei noch normalem arteriellen Druck) bestanden in einer Entlastung des linken Ventrikels (Abnahme von dp/dt_{max} , Senkung des enddiastolischen linksventrikulären Druckes) und in einer deutlichen Augmentation des maximalen diastolischen Aortendruckes. Trotz der Erhöhung des koronarwirksamen Perfusionsdruckes nahm die Koronardurchblutung leicht ab. Offenbar kam es also zu einer autoregulativen Anpassung an den unter IABP verminderten Energiebedarf des Herzens. Die koronarvenöse Sauerstoffsättigung nahm unter Normalkreislaufbedingungen etwas ab, während die Anwendung der Gegenpulsation bei der mäßiggradigen Herzinsuffizienz eine leichte Zunahme der O_2 -Sättigung im Koronarsinus bewirkte.

Unter den Bedingungen einer nochgradigen Herzinsuffizienz ($LV\ dp/dt_{max}$ 650 mmHg/sec, $\bar{P}_{Aorta}$ 70 mmHg) wurde während der Gegenpulsation die nächste diastolische Druckaugmentation sowie ein Anstieg des mittleren Aortendruckes beobachtet. Gleichzeitig stiegen Herzzeitvolumen, Schlagvolumen und die maximale linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit an.

Trotz der hiermit verbundenen Zunahme der äußeren Herzarbeit sowie des myokardialen O_2 -Verbrauches stieg die Sauerstoffsättigung im Koronarsinus leicht an.

Es läßt sich feststellen, daß die intraaortale Ballon-gegenpulsation auch bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz durch eine Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs die Energiebilanz des Herzens günstig beeinflußt. Bei hochgradig pharmakologisch geschädigtem Myokard ließ sich durch die IABP außerdem eine Steigerung des Herzzeitvolumens sowie des arteriellen Mitteldruckes und damit eine Verbesserung des O_2 -Angebotes für den Gesamtorganismus erzielen.

VI. ABBILDUNGEN UND TABELLEN

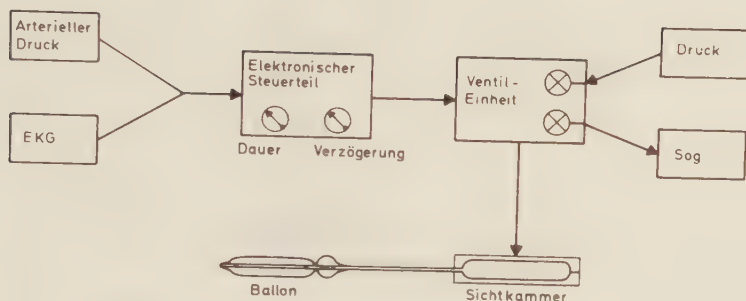


Abb. 1 Blockdiagramm einer Gegenpulsationsanlage

Eine Gegenpulsationsanlage besteht aus einer Pumpeinheit und einem elektrischen Steuerteil, über das Beginn und Dauer der Pumpphase eingestellt wird. Über die Pumpeinheit kann durch Ventilsteuerung Druck und Sog auf den Ballon ausgeübt werden. Die Übertragung von Druck und Sog erfolgt über einen in einer Sicherheitskammer befindlichen zweiten externen Ballon.

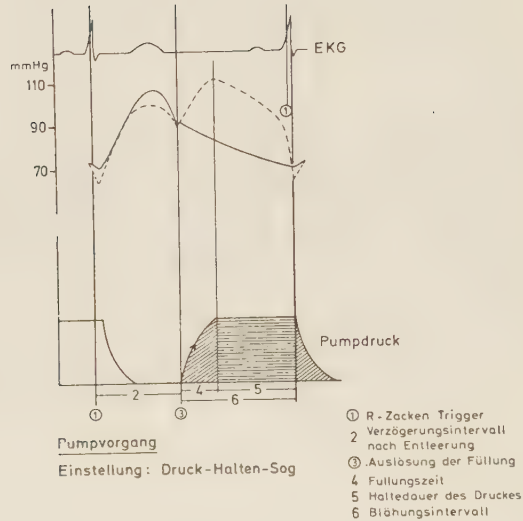
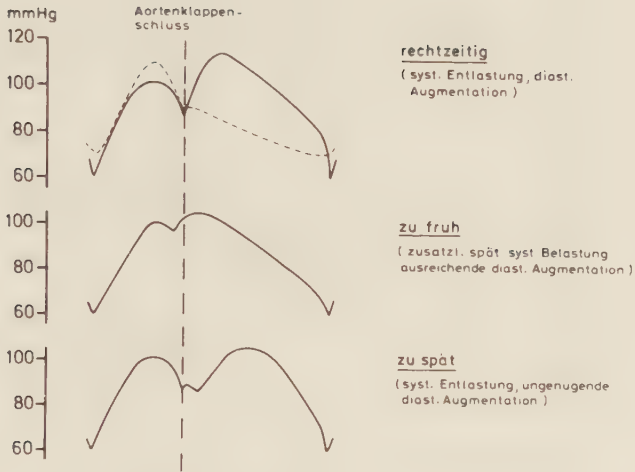
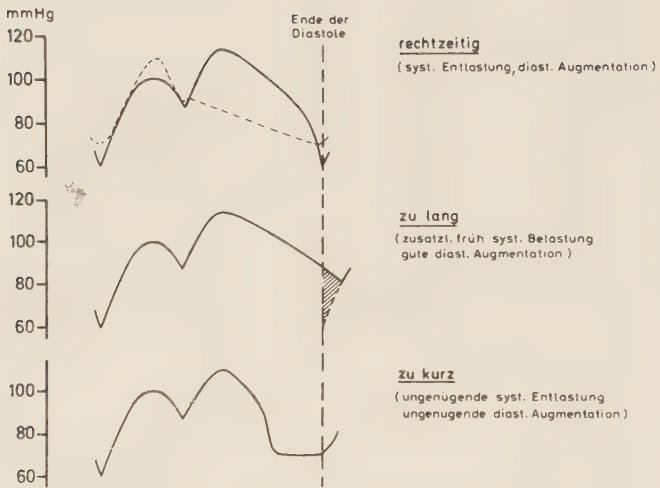


Abb. 2 Schematische Gegenüberstellung des zeitlichen Ablaufs des Pumpvorganges und des Druckverhaltens in der zentralen Aorta bei der Trigger-Logik "Druck-Halten-Sog". Der veränderte Aortendruck wird durch die gestrichelte Linie dargestellt.
(Nach de VIVIE, 1975)



Aortendruckkurven: Einstellung der Dauer der Ballonblähung vom Beginn her. (Bei richtigem Ende der Ballonfüllung)

Abb. 3



Aortendruckkurven: Einstellung der Dauer der Ballonblähung vom Ende her
(Bei richtigem Beginn der Ballonfüllung)

Abb. 4

KOMPLEXER HÄMODYNAMISCHER PARAMETER – "E–GLIEDER" –
NACH BRETSCHNEIDER.

E_{gesamt}	$= E_0 + E_1 + E_2 + E_3 + E_4$	$\left[\text{ml O}_2 / \text{min} \times 100 \text{ g} \right]$
E_0	$= K_0$ <u>Ruhe – Energiebedarf</u>	$(K_0 = 0,7)$
E_1	$= t_{\text{syst}} \times n \times K_1$ <u>Energiebedarf für die elektrophysiol. Prozesse</u>	$(K_1 = 0,3 \times 10^{-1})$
E_2	$= P_{\text{syst}} \times \sqrt{\text{ESV}/100 \text{ g}} \times t_{\text{Auswurf}} \times n \times K_2$ <u>Energiebedarf für die Haltebetätigung während der Auswurfphase</u>	$(K_2 = 2,0 \times 10^{-4})$
E_3	$= dp/dt_{\text{max}} \times n \times K_3$ <u>Energiebedarf für die Spannungsentwicklung während der isometrischen Anspannungsphase</u>	$(K_3 = 1,2 \times 10^{-5})$
E_4	$= d^2p/dt^2_{\text{max}} \times n \times K_4$ <u>Energiebedarf für die Inaktivierung des kontraktiven Systems während der isometrischen Erschlaffungsphase</u>	$(K_4 = 0,1 \times 10^{-7})$

Abb. 4a Übersicht über den komplexen hämodynamischen Parameter zur Bestimmung des myokardialen O_2 -Verbrauchs.

n = Herzfrequenz; t_{syst} = Systolendauer; P_{syst} = maximaler systolischer Druck; t_{Auswurf} = Auswurfzeit; $\text{ESV}/100 \text{ g}$ = endsystolisches Volumen pro 100g linker Ventrikel; dp/dt_{max} = maximale linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit; d^2p/dt^2 = maximale linksventrikuläre Druckanstiegsbeschleunigung; K_0 bis K_4 = experimentell bestimmte Konstanten

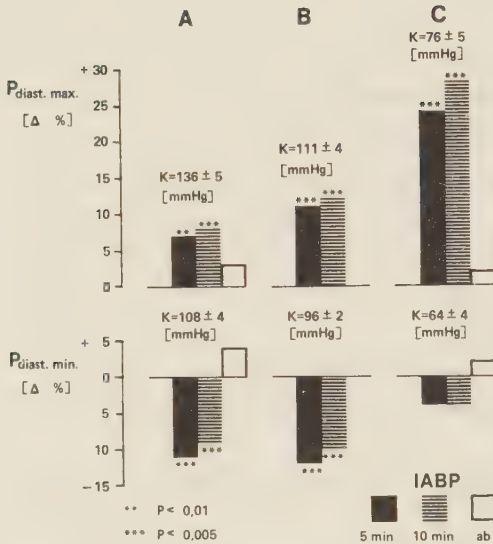


Abb. 5 Einfluß der intraaortalen Ballongegen-
 pulsation (IABP) auf den maximalen diastolischen
 Aortendruck ($P_{diast. max.}$) und den enddiastolischen
 Aortendruck ($P_{diast. min.}$) unter Normalkreislauf-
 Bedingungen (A) sowie bei pharmakologisch indu-
 zierter Herzinsuffizienz (B = "1. Insuffizienz-
 stufe", C = "2. Insuffizienzstufe").
 Dargestellt sind die prozentualen Änderungen
 gegenüber dem jeweiligen Ausgangswert.
 K = Kontrollen (Absolutwerte) der drei Unter-
 suchungsphasen jeweils vor Beginn der IABP.

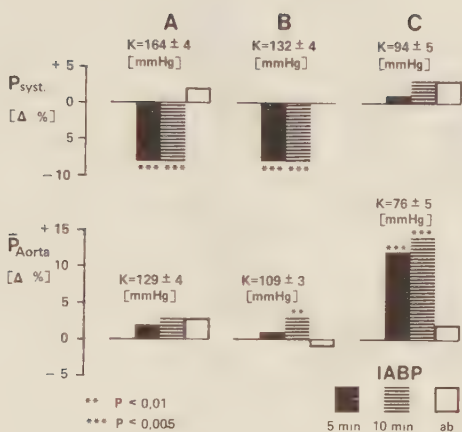


Abb. 6 Einfluß der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) auf den systolischen Aortendruck ($P_{syst.}$) und den mittleren Aortendruck ($\bar{P}_{Aorta}$) unter Normalkreislauf-Bedingungen (A) sowie bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz (B = "1. Insuffizienzstufe", C = 2. Insuffizienzstufe").

Dargestellt sind die prozentualen Änderungen gegenüber dem jeweiligen Ausgangswert.

K = Kontrollen (Absolutwerte) der drei Untersuchungsphasen jeweils vor Beginn der IABP.

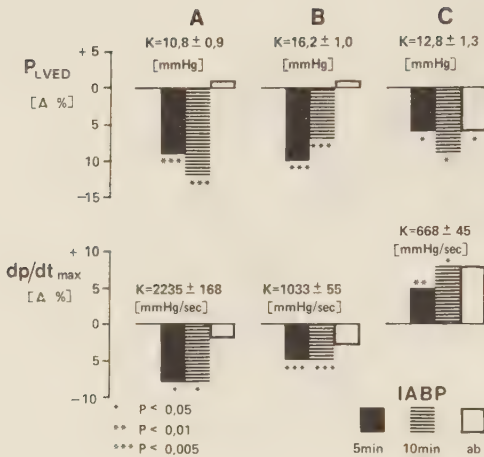


Abb. 7 Einfluß der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) auf den enddiastolischen Druck im linken Ventrikel (P_{LVED}) und die maximale linksventrikuläre Druckerhöhungsgeschwindigkeit (dp/dt_{max}) unter Normalkreislaufbedingungen (A) sowie bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz (B = "1. Insuffizienzstufe", C = "2. Insuffizienzstufe").

Dargestellt sind die prozentualen Änderungen gegenüber dem jeweiligen Ausgangswert.

K = Kontrollen (Absolutwerte) der drei Untersuchungsphasen jeweils vor Beginn der IABP.

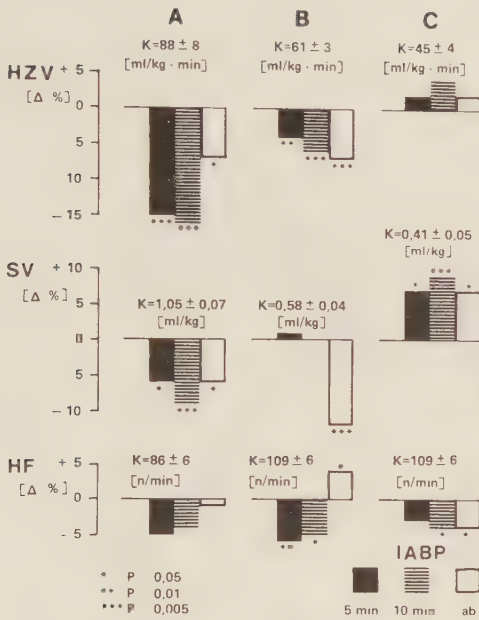


Abb. 8 Einfluß der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) auf das Herzzeitvolumen (HZV), das Schlagvolumen (SV) und die Herzfrequenz (HF) unter Normalkreislauf-Bedingungen (A) sowie bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz (B = "1. Insuffizienzstufe", C = "2. Insuffizienzstufe"). Dargestellt sind die prozentualen Änderungen gegenüber dem jeweiligen Ausgangswert. K = Kontrollen (Absolutwerte) der drei Untersuchungsphasen jeweils vor Beginn der IABP.

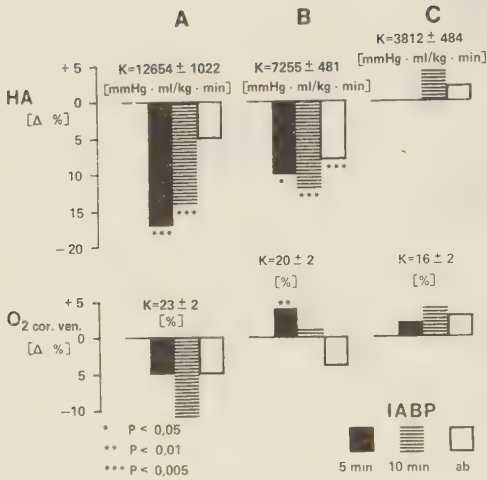


Abb. 9 Einfluß der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) auf die äußere Herzarbeit (HA) und die koronarvenöse Sauerstoffsättigung ($O_{2\text{cor.ven.}}$) unter Normalkreislauf-Bedingungen (A) sowie bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz (B = "1. Insuffizienzstufe", C = "2. Insuffizienzstufe").

Dargestellt sind die prozentualen Änderungen gegenüber dem jeweiligen Ausgangswert.
 K = Kontrollen (Absolutwerte) der drei Untersuchungsphasen jeweils vor Beginn der IABP.

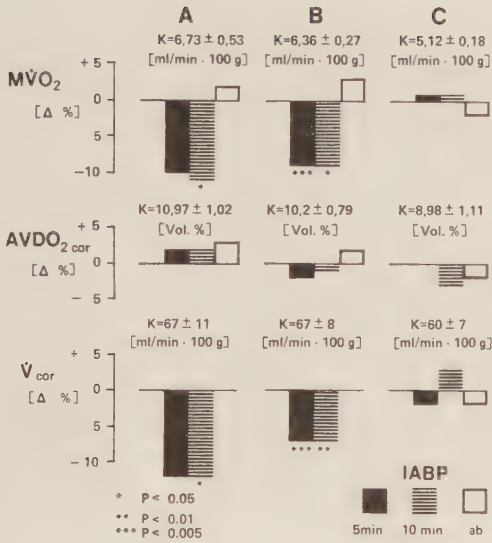


Abb. 10

Einfluß der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) auf den myokardialen Sauerstoffverbrauch ($\dot{M}V\text{O}_2$), die arterio-koronarvenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz ($\text{AVDO}_{2\text{cor}}$) und die Koronardurchblutung ($\dot{V}_{\text{cor}}$) unter Normalkreislauf-Bedingungen (A) sowie bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz (B = "1. Insuffizienzstufe", C = "2. Insuffizienzstufe").

Dargestellt sind die prozentualen Änderungen gegenüber dem jeweiligen Ausgangswert.

K = Kontrollen (Absolutwerte) der drei Untersuchungsphasen jeweils vor Beginn der IABP.

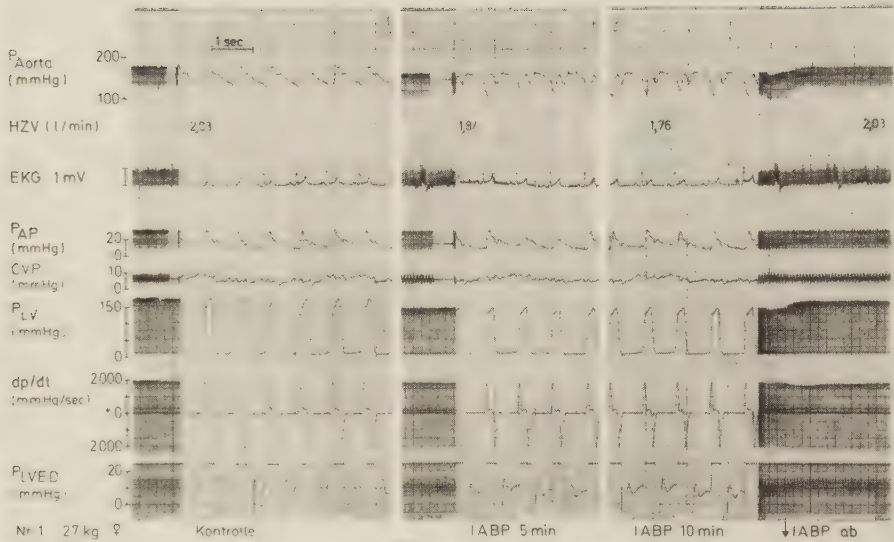


Abb. 11 Originalregistrierung des Einflusses der IABP auf die Hämodynamik des Herzens unter Normal-kreislaufbedingungen.

Registrierung von oben nach unten:

Aortendruck (P_{Aorta}), EKG, Druck in der Arteria pulmonalis (P_{AP}), zentralvenöser Druck (CVP), Druck im linken Ventrikel (P_{LV}), erste Ableitung der linksventrikulären Druckkurve (dp/dt) und enddiastolischer Druck im linken Ventrikel (P_{LVED}). Die Herzzeitvolumina wurden nachträglich in die Originalregistrierung eingezeichnet.

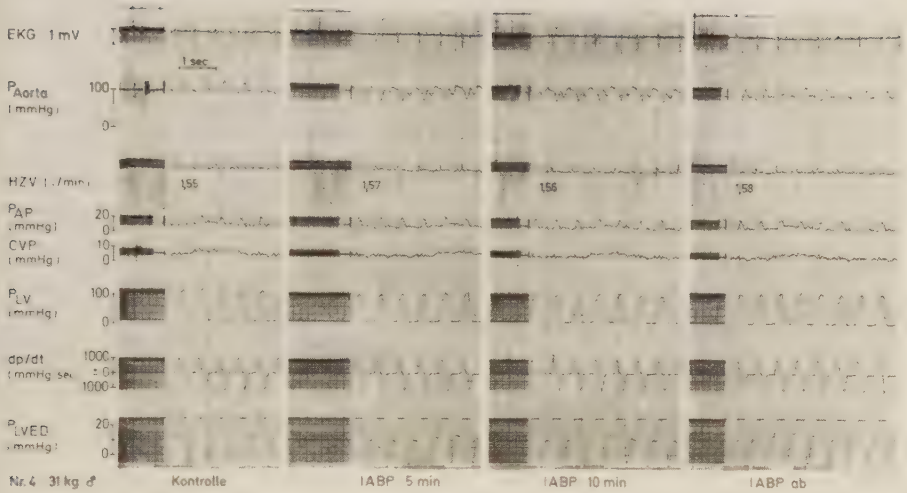


Abb. 12 Einfluß der IABP auf die Hämodynamik des Herzens bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz ("1. Insuffizienzstufe")
Bezeichnungen identisch mit Abb. 11

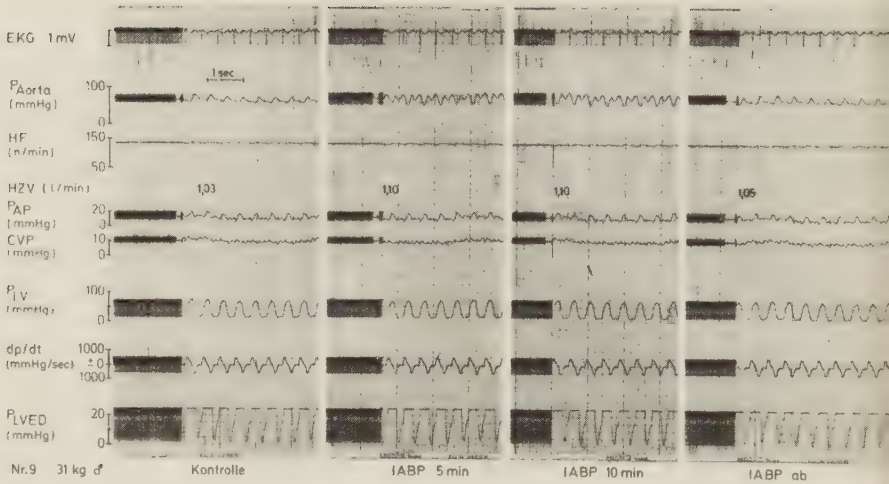


Abb. 13 Einfluß der IABP auf die Hämodynamik des Herzens bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz ("2. Insuffizienzstufe")
Bezeichnungen identisch mit Abb. 11

	Kontrolle	I A B P		
		5 min	10 min	ab
P _{diast.max.} (mmHg)	136 ± 5	146 ± 4 ^{**}	148 ± 3 ^{***}	141 ± 5
P _{diast.min.} (mmHg)	108 ± 4	96 ± 4 ^{***}	99 ± 4 ^{***}	113 ± 5
P _{syst.} (mmHg)	164 ± 4	151 ± 3 ^{***}	152 ± 3 ^{***}	167 ± 4
$\bar{P}_{Aorta}$ (mmHg)	129 ± 4	132 ± 4	133 ± 4	133 ± 5
P _{LVED} (mmHg)	10,8 ± 0,9	9,9 ± 0,8 ^{***}	9,6 ± 0,8 ^{***}	11,0 ± 0,9
CV $\bar{P}$ (mmHg)	6,2 ± 0,6	6,6 ± 0,6	6,9 ± 0,7	6,8 ± 0,7
$\bar{P}_{AP}$ (mmHg)	18,6 ± 1,1	17,9 ± 1,0	18,5 ± 1,2	19,8 ± 1,1
dp/dt _{max} (mmHg/sec)	2235 ± 168	2073 ± 136 [*]	2078 ± 153 [*]	2204 ± 145
HZV (ml/kg·min)	88,5 ± 7,8	79,7 ± 6,5 ^{***}	79,6 ± 8,2 ^{***}	83,0 ± 7,4 [*]
SV (ml/kg)	1,05 ± 0,07	0,99 ± 0,08 [*]	0,96 ± 0,07 ^{***}	0,99 ± 0,08 [*]
HF (n/min)	86 ± 6	82 ± 5	83 ± 6	85 ± 5
HA (mmHg·ml/kg·min)	12654 ± 1022	10594 ± 748 ^{***}	10760 ± 1031 ^{***}	12037 ± 903
O ₂ cor. ven. (%)	22,5 ± 2,4	21,5 ± 2,1	20,3 ± 2,1 [*]	21,5 ± 2,5
MVO ₂ (ml/min·100g)	6,7 ± 0,5	6,0 ± 0,3	6,0 ± 0,3 [*]	6,9 ± 0,5
AVDO ₂ cor (Vol%)	11,0 ± 1,0	11,2 ± 1,1	11,2 ± 1,1	11,3 ± 1,1
$\dot{V}_{cor}$ (ml/min·100g)	67 ± 11	59 ± 9	59 ± 9 [*]	67 ± 11

Tab. 1 Einfluß der IABP auf die Hämodynamik und den Sauerstoffverbrauch des Herzens unter Normalkreislaufbedingungen (A)

P_{diast.max.} = maximaler diastolischer Aortendruck; P_{diast.min.} = enddiastolischer Aortendruck; P_{syst.} = systolischer Aortendruck; $\bar{P}_{Aorta}$ = mittlerer Aortendruck; P_{LVED} = enddiastolischer Druck im linken Ventrikel; CV $\bar{P}$ = zentralvenöser Mitteldruck; $\bar{P}_{AP}$ = Mitteldruck in der A. pulmonalis; dp/dt_{max} = maximale linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit; HZV = Herzzeitvolumen; SV = Schlagvolumen; HF = Herzfrequenz; HA = äußere Verdrängungsarbeit des Herzens; O₂ cor. ven. = koronarvenöse Sauerstoffsättigung; AVDO₂ cor = arterio-koronarvenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz; MVO₂ = myokardialer Sauerstoffverbrauch; $\dot{V}_{cor}$ = Koronardurchblutung ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$, n = 12)

* P < 0,05 ; ** P < 0,01 ; *** P < 0,005

	Kontrolle	I A B P		
		5 min	10 min	ab
diast.max. (mmHg)	111 ± 4	124 ± 3 ***	125 ± 2 ***	112 ± 4
diast.min. (mmHg)	96 ± 2	85 ± 3 ***	87 ± 3 ***	97 ± 3
syst. (mmHg)	132 ± 4	122 ± 4 ***	123 ± 4 ***	132 ± 4
Aorta (mmHg)	109 ± 3	110 ± 3	113 ± 3 **	108 ± 3
LVED (mmHg)	16,2 ± 1,0	14,7 ± 1 ***	15,2 ± 0,9 ***	16,5 ± 0,9
CV̄P (mmHg)	9,3 ± 0,6	9,4 ± 0,7	9,4 ± 0,7	9,3 ± 0,7
AP (mmHg)	19,4 ± 1,6	18,3 ± 1,5	18,6 ± 1,5	19,3 ± 1,5
dp/dt _{max} (mmHg/sec)	1033 ± 55	988 ± 58 *	983 ± 55 ***	1008 ± 53
MV (ml/kg·min)	61,3 ± 3,1	59,0 ± 3,0 **	58,1 ± 3,2 ***	57,3 ± 2,7 ***
SV (ml/kg)	0,58 ± 0,04	0,59 ± 0,05	0,57 ± 0,04	0,51 ± 0,03 ***
HF (n/min)	109 ± 6	103 ± 7 **	104 ± 7 *	114 ± 5 *
HA (mmHg·ml/kg·min)	7255 ± 481	6576 ± 385 *	6402 ± 411 ***	6713 ± 351 ***
O ₂ cor. ven. (%)	19,7 ± 1,6	20,6 ± 1,6 **	20,1 ± 1,9	19,0 ± 1,8
VO ₂ (ml/min·100g)	6,4 ± 0,3	5,8 ± 0,4 ***	5,8 ± 0,4 *	6,6 ± 0,2
AVDO ₂ cor. (Vol%)	10,2 ± 0,8	10,0 ± 0,7	10,1 ± 0,8	10,4 ± 0,8
cor (ml/min·100g)	67 ± 8	62 ± 9 **	62 ± 9 **	67 ± 7

Tab. 2 Einfluß der IABP auf die Hämodynamik und den Sauerstoffverbrauch des Herzens bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz.
(B = "1. Insuffizienzstufe")
 $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$, n = 10. Abkürzungen wie in Tab. 1.

	Kontrolle	I A B P		
		5 min	10 min	ab
st.max. (mmHg)	76 $\pm$ 5	95 $\pm$ 5 ^{***}	98 $\pm$ 6 ^{***}	79 $\pm$ 7
st.min. (mmHg)	64 $\pm$ 4	62 $\pm$ 4	62 $\pm$ 4	66 $\pm$ 6
t. (mmHg)	94 $\pm$ 5	96 $\pm$ 4	98 $\pm$ 5	98 $\pm$ 6
ta (mmHg)	76 $\pm$ 5	85 $\pm$ 5 ^{***}	87 $\pm$ 5 ^{***}	78 $\pm$ 6
) (mmHg)	12,8 $\pm$ 1,3	12,1 $\pm$ 1,2 [*]	11,8 $\pm$ 1,1 [*]	12,1 $\pm$ 1,4 [*]
(mmHg)	8,7 $\pm$ 0,8	8,6 $\pm$ 0,8	8,7 $\pm$ 0,8	8,4 $\pm$ 0,7
(mmHg)	15,0 $\pm$ 1,6	14,8 $\pm$ 1,8	14,6 $\pm$ 1,6	14,3 $\pm$ 1,5
max (mmHg/sec)	668 $\pm$ 45	707 $\pm$ 44 ^{**}	725 $\pm$ 55 [*]	725 $\pm$ 65
(ml/kg·min)	44,7 $\pm$ 4,2	45,7 $\pm$ 3,3	46,7 $\pm$ 3,9	46,0 $\pm$ 4,2
ml/kg)	0,41 $\pm$ 0,05	0,45 $\pm$ 0,05 [*]	0,45 $\pm$ 0,04 ^{***}	0,45 $\pm$ 0,05 [*]
n/min)	109 $\pm$ 6	106 $\pm$ 8	105 $\pm$ 7 [*]	105 $\pm$ 7 [*]
mmHg·ml/kg·min)	3812 $\pm$ 484	3850 $\pm$ 351	3980 $\pm$ 399	3910 $\pm$ 471
r. ven. (%)	15,8 $\pm$ 2,4	16,2 $\pm$ 2,5	16,5 $\pm$ 3,1	16,3 $\pm$ 3,0
(ml/min·100g)	5,1 $\pm$ 0,2	5,2 $\pm$ 0,4	5,2 $\pm$ 0,4	5,0 $\pm$ 0,3
cor. (Vol%)	9,0 $\pm$ 1,1	9,0 $\pm$ 0,8	8,7 $\pm$ 0,9	8,8 $\pm$ 0,9
(ml/min·100g)	60 $\pm$ 7	59 $\pm$ 6	62 $\pm$ 7	59 $\pm$ 6

Tab. 3 Einfluß der IABP auf die Hämodynamik und den Sauerstoffverbrauch des Herzens bei pharmakologisch induzierter Herzinsuffizienz.
(C = "2. Insuffizienzstufe")
 $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$, n = 7. Abkürzungen wie in Tab. 1.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ASTRUP, P. A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of carbon dioxide in plasma and bicarbonate content in "seperated" plasma at a fixed carbon dioxide tension (40 mmHg). Scand. J. clin. Invest. 8, 33 (1956)
2. BARDOS, P., TURINA, M., MEIER, W., GATTIKER, R., ROTHLIN, M., SENNING, A. Intraaortale Ballongegenpulsation beim Myokardversagen nach herzchirurgischen Eingriffen. Internationale Arbeitstagung über intraaortale Ballongegenpulsation (IABP), Göttingen, Januar 1976
3. BLEIFELD, W., BUSSMANN, W.D., MEYER, J., IRNICH, W., EFFERT, S. Der Einfluß der intraaortalen Ballonpulsation auf Haemodynamik und Koronardurchblutung im experimentellen kardiogenen Schock. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 36, 299-304 (1970)
4. BONHOEFFER, K. Der Sauerstoffverbrauch des normo- und hypothermen Hundherzens während verschiedener Formen des induzierten Herzstillstandes. Bibl. cardiolog. Basel Vol. 18 (1967)
5. BREGMAN, D., GOETZ, R.H. Clinical experience with a new cardiac assist device. The dual chambered intra-aortic balloon assist. J. thorac. cardiovasc. Surg. 62, 577-591 (1971)
6. BREGMAN, D., KRIPKE, D.C., COHEN, M.N., LANIADO, S., GOETZ, R.H. Clinical experience with the unidirectional dual chambered intraaortic balloon assist. Circulation, Supplement I, 43 u. 44, 82-89 (1971)

- . BREGMAN, D. Erfahrungen mit der IABP beim postoperativen Low-output-Syndrom. Internationale Arbeitstagung über intraaortale Ballongegenpulsation (IABP), Göttingen, Januar 1976
- . BRETSCHNEIDER, H.J.,
GOTT, L.A., HENSEL, I.,
KETTLER, D., MARTEL, J. Ein neuer komplexer haemodynamischer Parameter aus 5 additiven Gliedern zur Bestimmung des O₂-Bedarfes des linken Ventrikels. Pflügers Arch. 319, R. 14 (1970)
- . BRETSCHNEIDER, H.J. Die haemodynamischen Determinanten des myokardialen Sauerstoffverbrauches. In: Dengler, H.J. Die therapeutische Anwendung betasympathikolytischer Stoffe, S. 45 F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York 1972
- a. BRETSCHNEIDER, H.J.,
MARTEL, J., HELBIGE, G.,
HENSEL, I., KETTLER, D. Korrelationen des endsystolischen Ventrikel-Volumens pro Gewichtseinheit (ESV/100 g) zu Potenzfunktionen des arteriellen Druckes (P) und der ventrikulären Druckanstiegsgeschwindigkeit (dp/dt max). Verh. Dtsch. Ges. Kreisf.-Forsch. 38, 233 (1972)
- BROWN, B.G., GOLDFARB, D.,
TOPAZ, S.R., GOTT, V.L. Diastolic augmentation by intraaortic balloon. J. thorac. cardiovasc. Surg. 53, 789-804 (1967)
- BROWN, B.G., GUNDEL, W.D.,
McGINNIS, G.E., SELINGER, S.L.,
TOPAZ, S.R., GOTT, V.L. Improved intraaortic balloon diastolic augmentation with a doubleballoon catheter in the ascending and the descending thoracic aorta. Ann. Thorac. Surg. 6, 127-136 (1968)

12. BUCKLEY, M.J., LEINBACH, R.C., KASTOR, J.A., LAIRD, J.D., KANTROWITZ, A.R., MADRAS, P.N., SANDERS, C.A., AUSTEN, W.G. Hemodynamic evaluation of intraaortic balloon pumping in man. Circulation 41 and 42 (Suppl. II), 130-136 (1970)
13. BUCKLEY, M.J., CRAUER, J.M., GOLD, H.K., MUNDTH, E.D., DAGGETT, W.M., AUSTEN, W.G. Intraaortic balloon pump assist for cardiogenic shock after cardiopulmonary bypass. Supplement III, Circulation 47 and 48, 90-94 (1973)
14. BUTNER, A.N., KRAKAUER, J.S., ROSENBAUM, A., TJØNNELAND, S., SHERMAN, J.L.jr., DRESDALE, D.T., KANTROWITZ, A. Clinical trial of phase-shift balloon pumping in cardiogenic shock. Surg. Forum 20, 199-200 (1969)
15. CHATTERJEE, S., ROSENZWEIG, J. Evaluation of intraaortic balloon counterpulsation. J. thorac. cardiovasc. Surg. 61, 405-410 (1971)
16. DILLEY, R.B., ROSS, J.jr., BERNSTEIN, E.F. Serial hemodynamics during intraaortic balloon counterpulsation for cardiogenic shock. Circulation 47-48, Suppl. III, 99-104 (1973)
17. DOLAN, A.M., METCALFE, J.B., SIMANI, A., STERNS, L.P., CALLAGHAN, J.C. Comparison of counterpulsation and balloon pumping for treating myocardial infarction. Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs 16, 455-458 (1970)
18. DUNKMANN, B.W., LEINBACH, R.C., BUCKLEY, M.J., MUNDTH, E.D., AUSTEN, W.G., KANTROWITZ, A.R., SANDERS, C.A. Clinical and hemodynamic results of intraaortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. Circulation 46, 465-477 (1972)
19. FEOLA, M., ADACHI, M., AKERS, W.W., ROSS, J.N.jr., WIETING, D.W., KENNEDY, J.H. Intraaortic balloon pumping in the experimental animal. Amer. J. Cardiol. 27, 129-136 (1971)

0. FLEMING, W.H., AABY, G.V.,
RANDOLPH, I.R. A comparative study of arterio-
arterial and intraaortic balloon
counterpulsation in the therapy
of cardiogenic shock.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 60,
818-828 (1970)
1. FRANK, G., EBNER, H.,
BORST, H.G. Erfahrungen mit der intraaortalen
Ballonpumpe nach Herzoperationen.
Internationale Arbeitstagung
über intraaortale Ballongegen-
pulsation (IABP), Göttingen,
Januar 1976
2. GETHMANN, J.W., HELBIGE, G.,
HENSEL, I., KNOLL, D.,
MARTEL, J.,
BRETSCHNEIDER, H.J. HZV-Messung nach der Methode
von SLAMA-PIIPER; besonders
das Problem der absoluten
Eichung.
Anaesth. Inform. 3, 96-99 (1972)
3. GILL, C.C., WECHSLER, A.S.,
NEWMAN, S.E., OLDHAM, H.N. Augmentation and redistribution
of myocardial blood flow during
acute ischemia by intraaortic
balloon pumping.
Ann. Thorac. Surg. 16, 445-453
(1973)
4. GOETZ, R.H., BREGMAN, D.,
ESRIG, B., LANIADO, S. Unidirectional intraaortic
balloon pumping in cardiogenic
shock and intractable left
ventricle failure.
Amer. J. Cardiol. 29, 213-222
(1972)
5. GOLD, K.K., LEINBACH, R.C.,
SANDERS, C.A., BUCKLEY, M.J.,
MUNDTH, E.D., AUSTEN, W.G. Intraaortic balloon pumping for
ventricular septal defect or
mitral regurgitation complicating
acute myocardial infarction.
Circulation 47, 1191-1196 (1973)
6. GOLDFARB, D., BROWN, B.G. Diastolic augmentation: Circula-
tory dynamics following
coronary artery ligation in dogs.
In: Loogen, F., Bostroem, B.,
Gleichmann, U., Kreuzer, H.:
Assistierte Zirkulation,
S. 40-48, Georg Thieme-Verlag,
Stuttgart 1967

27. GROSSER, K.D., HELLER, A. Zur Behandlung des kardiogenen Schocks mit der aortalen Ballonpulsation. Symposium der Biomediziner, Erlangen, Mai 1973, S. 153-155
28. GROSSER, K.D. Erfahrungen mit der intraaortalen Ballonpulsation bei Patienten mit kardiogenem Schock und akutem Herzinfarkt. Internationale Arbeitstagung über intraaortale Ballongegenpulsation (IABP), Göttingen, Januar 1976
29. HANKELN, K., HASPER, B., SCHMITZ, W. Erfahrungen bei der Behandlung des postoperativen Low-output-Syndroms durch intraaortale Ballongegenpulsation. Internationale Arbeitstagung über intraaortale Ballongegenpulsation (IABP), Göttingen, Januar 1976
30. HELLBERG, K., KETTLER, D., REGENSBURGER, D., DE VIVIE, R. Einsatz der intraaortalen Ballongegenpulsation beim postoperativen Low-output-Syndrom. Internationale Arbeitstagung über intraaortale Ballongegenpulsation (IABP), Göttingen, Januar 1976
31. HENNERSDORF, G., DIENEMANN, H., MÖLLER, H., SCHÜTTE, M. Über die zeitabhängige Beeinflussung des koronaren Schocks nach experimentellem Myokardinfarkt am Hund mit Hilfe der Methode der intraaortalen Ballonpulsation. Symposium der Biomediziner Erlangen, Mai 1973, S. 149-151
32. HOUSMAN, L.B., BERNSTEIN, E.F., BRAUNWALD, N.S., DILLEY, R.B. Counterpulsation for intraoperative cardiogenic shock. JAMA 224, 1131-1133 (1973)

- JARON, D., TOMECEK, J.,
FREED, P.S., WELKOWITZ, W.,
FICH, S., KANTROWITZ, A.
- Measurement ventricular load
phase angle as an Operating
criterion for in series assist
devices: Hemodynamic studies
utilizing intraaortic balloon
pumping.
Trans. Amer. Soc. Artif. Int.
Organs, 16, 466-471 (1970)
- KALMAR, P., SCHALDACH, M.,
BLEESE, N., LUCKMANN, E.
- Klinische Erfahrungen mit der
intraaortalen Ballonpumpe.
Langenbecks Arch. Chir. Suppl.
Forum 321-324 (1972)
- KANTROWITZ, A.,
TJØNNELAND, S., KRAKAUER, J.,
BUTNER, A.N., PHILLIPS, S.J.,
YAHN, W.Z., SHAPIRO, M.,
FREED, P.S., JARON, D.,
SHERMAN, J.L.jr.
- Clinical experience with
cardiac assistance by means
of intraaortic phase shift
balloon pumping.
Trans. Amer. Soc. Artif. Int.
Organs. 14, 344-348 (1968)
- KANTROWITZ, A.,
TJØNNELAND, S., FREED, P.S.,
PHILLIPS, S.J., BUTNER, A.N.,
SHERMAN, J.L.
- Initial clinical experience
with intraaortic balloon
pumping in cardiogenic shock.
JAMA 203, 135 (1968)
- KANTROWITZ, A., KRAKAUER, J.S.,
BUTNER, A.N., FREED, P.S.,
JARON, D., ROSENBAUM, A.,
GOODMAN, P.M.
- Phase shift balloon pulsation
in cardiogenic shock.
Progr. cardiovasc. Dis. 12,
293-301 (1969)
- KENNEDY, J.H., BRICKER, D.L.
- Criteria for selection of
patients for circulatory
support.
Amer. J. Cardiol. 27, 33-40
(1971)
- KETTLER, D.
- Sauerstoffbedarf und Sauerstoff-
versorgung des Herzens in
Narkose.
Anaesthesiologie und Wiederbe-
lebung, 67, Springer-Verlag,
Berlin, 1973
- KNAEPEN, P.J.J.
- Postoperative Erfahrungen in
der Herzchirurgie mit der IABP.
Internationale Arbeitstagung
über intraaortale Ballongege-
pulsation (IABP), Göttingen,
Januar 1976

41. KONTOKOLLIAS, J.S.,
HELLBERG, K., KETTLER, D.,
KLAESS, G., DE VIVIE, R. Einfluß der IABP auf Haemody-
namik und Koronardurchblutung
nach experimenteller Herz-
schädigung.
Internationale Arbeitstagung
über intraaortale Ballongegen-
pulsation (IABP), Göttingen,
Januar 1976
42. KRAKAUER, J.S., ROSENBAUM, A., Clinical management ancillary
FREED, P.S., JARON, D.,
KANTROWITZ, A. to phase shift balloon pumping
in cardiogenic shock.
Amer. J. Cardiol. 27, 123-128
(1971)
43. KREUZER, H. Therapie des kardiogenen Schocks
unter besonderer Berücksichti-
gung der Gegenpulsationsver-
fahren.
Internationale Arbeitstagung
über intraaortale Ballongegen-
pulsation (IABP), Göttingen,
Januar 1976
44. DE LARIA, G.A., JOHANSEN, K.H., Delayed evolution of myocardial
SOBEL, B.E., SYBERS, H.D.,
BERNSTEIN, E.F. ischemic injury after intra-
aortic balloon counterpulsation.
Supplement, Circulation 49+50,
242-248 (1974)
45. LEINBACH, R.C., BUCKLEY, M.J., Effects of intraaortic balloon
AUSTEN, W.G., PETSCHKE, H.E.,
KANTROWITZ, A.R., SANDERS, C.A. pumping on coronary flow and
metabolism in man.
Circulation 48-49, Suppl. I:
77-81 (1971)
46. LEVINE, I.D., MOROKO, P.R., Comparison of intraaortic
BERNSTEIN, E.F. balloon pumping and left
ventricular decompression on
myocardial ischemic injury
after experimental coronary
artery occlusion.
Surg. Forum 22, 149-150 (1971)
47. LUCKMANN, E., v.WICHERT, D. Klinische Ergebnisse und
haemodynamische Befunde bei
intraaortaler Ballonpulsation.
Internationale Arbeitstagung
über intraaortale Ballongegen-
pulsation (IABP), Göttingen,
Januar 1976

48. MAAS, A.H.J., HAMELIK, M.L.,
DE LEEUV, R.J.M. An evaluation of the
spectrophotometric determination
of Hb-O₂, Hb-CO and Hb in blood
with the CO-oximeter IL 182.
Clin. Chim. Acta 29, 303 (1970)
49. MOROKO, P.R., KJEKSHUS, J.K.,
SOBEL, B.E., WATANABE, T.,
COVELL, J.W., ROSS, J.jr.,
BRAUNWALD, E. Factors influencing infarct
size following experimental
coronary artery occlusions.
Circulation 43, 67-82 (1971)
50. MOULOPOULOS, S.D., TOPAZ, S.,
KOLFF, W.J. Extracorporeal assistance to
the circulation and intraaortic
balloon pumping.
Trans. Amer. Soc. Artif. Int.
Organs. 8, 85-87 (1962)
51. MUELLER, H., AYRES, S.M.,
GIANELLI, S.jr., CONKLIN, E.F.,
MAZZARA, J.T., GRACE, W.J. Effect of isoproterenol, l-nor-
pinephrine and intraaortic
counterpulsation on hemody-
namics and myocardial metabolism
in shock following acute
myocardial infarction.
Circulation 45, 335-351 (1972)
52. MUELLER, H. Effektivität der intraaortalen
Ballongegenpulsation im
kardiogenen Schock.
Internationale Arbeitstagung
über intraaortale Ballongegen-
pulsation (IABP), Göttingen,
Januar 1976
53. MUNDT, E.D., GOLD, H.K.,
DAGGETT, W.M., LEINBACH, R.C.,
AUSTEN, W.G. Intraaortic balloon pumping and
emergency coronary arterial
revascularization for acute
myocardial infarction with
impending extension.
Ann. Thorac. Surg. 16, 435-444
(1973)
54. OSTER, H., DEUTSCH, M.,
FASCHING, W., THOMA, H.,
UNGER, F., WOLNER, E.,
NAVRATIL, J. Die Wirkung der IABP beim
experimentellen Herzinfarkt.
Internationale Arbeitstagung
über intraaortale Ballongegen-
pulsation (IABP), Göttingen,
Januar 1976

55. PARKER, F.B., NEVILLE, J.F.,
HANSON, E.L., WEBB, W.R. Intraaortic balloon counterpul-
sation and cardiac surgery.
Ann. Thorac. Surg. 17, 144-151
(1974)
56. PATSCHKE, D., BRÜCKNER, J.B.,
GETHMANN, J.W.,
STOJILKOVIC, D., TARNOW, J.,
WEYMAR, A. Einfluß von Methohexital und
Thiopental auf die Coronar-
perfusion und die Sauerstoff-
versorgung des Herzens.
Anaesthesiologie und Wiederbe-
lebung, 93, 74 (1975)
57. PATSCHKE, D. Der Einfluß intravenöser
Anaesthetika (Propanidid,
Althesin, Etomidate, Methohexital,
Thiopental, Ketamin, Piritramid)
auf die Haemodynamik und den
myokardialen Sauerstoffverbrauch.
Habilitationsschrift, Berlin
1975
58. POWELL, J.jr., DAGGETT, W.M.,
MARGO, A.E., BIANCO, J.A.,
BUCKLEY, M.J., SANDERS, E.A.,
KANTROWITZ, A.R., AUSTEN, W.G. Effects of intraaortic balloon
counterpulsation on cardiac
performance.
Oxygen consumption and coronary
blood flow in dogs.
Circulat. Research 26, 753-764
(1970)
59. RENEMANN, R.S.,
JAGENEAU, A.H.S., SCHAPER, W.K.A.
BROUWER, F.A.S., VAN GERVEN, W. Influence of counterpulsation
on collateral circulation after
acute occlusion of the left
anterior descending coronary
artery in dogs.
Cardiovasc. Res. 6, 45-53
(1972)
60. RÖHL, D., SUMMERS, D.,
NACHT, R., SAUL, B.,
WECHSLER, B., SAWYER, P.N.,
RUBIN, R., KEATES, J.,
O'MALLEY, G., STUCKEY, J.,
DENNIS, C. Intraaortale Ballonpulsation
und Versuch akuter Revascula-
rization bei Patienten mit
kardiogenem Schock nach Herz-
infarkt.
Thoraxchirurgie 21, 332-336
(1973)
61. ROESENZWEIG, J.,
CHATTERJEE, S., MERINO, F. Treatment of acute myocardial
infarction by counterpulsation.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 59,
243-250 (1970)

62. SANDERS, C.A., GOLDT, H.K.,
BUCKLEY, M.J., LEINBACH, R.C.,
MUNDTH, E.D., AUSTEN, W.G. Intraaortic balloon pumping:
Current status and clinical
experience.
Trans. Amer. Clin. Climat.
Ass. 84, 22-29 (1973)
63. SCHALDACH, M. Kreislaufentlastung in der
Intensivpflege.
Diagnostik 6, 811-817 (1973)
64. SCHEIDT, S., WILNER, G.,
MUELLER, H., SUMMERS, D.,
LESCH, M., WOLFF, G.,
KRAKAUER, J., KILLIP, M.,
KANTROWITZ, A. Intraaortic balloon counter-
pulsation in cardiogenic shock.
New Engl. J. Med. 288, 979-984
(1973)
65. SCHULTE, H.D., BORNIKOEL, K.,
KREUZER, H., NEUHAUS, K.L.,
NIESSEN, H.W., SPILLER, P. Erfahrungen mit der intra-
aortalen Ballonpumpe bei der
kardiogenen Schockbehandlung
nach herzchirurgischen Ein-
griffen.
Internationale Arbeitstagung
über intraaortale Ballongegen-
pulsation (IABP), Göttingen,
Januar 1976
66. SLAMA, H., PIIPER, J. Direktanzeigendes Rechengerät
zur Bestimmung des Herzzeit-
volumens mit der Thermoin-
jektionsmethode.
Z. Kreisl.-Forsch. 53, 322
(1964)
67. SUGG, W.L., REA, M.J.,
WEBB, W.R., ECKER, R.R., Cardiac assistance (counter-
pulsation) in ten patients.
Ann. Thorac. Surg. 2, 1-12
(1970)
68. SUGG, W.L., MARTIN, L.F.,
WEBB, W.R., ECKER, R.R. Influence of counterpulsation
on aortic arch and left
coronary blood flow following
ligation of the circumflex
coronary artery.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 59,
345-351 (1970)

69. SUMMERS, D.N., KAPLITT, M.,
MORRIS, J., RUBIN, R.,
NACHT, R., ARIEFF, A.,
LEE, M., WECHSLER, B.,
SAWYER, P.N. Intraaortic balloon pumping.
Arch. Surg. 99, 733-738
(1969)
70. THEYE, R.A. Calculation of Blood O₂ Content
from Optically Determined
Hb and Hb O₂.
Anesthesiology 33, 653 (1970)
71. TYBERG, J.V., KEON, W.J.,
SONNENBLICK, E.H., URSCHEL, C.W. Effectivness of intraaortic
balloon counterpulsation in
the experimental low-output
state.
Amer. Heart J. 80, 89-95 (1970)
72. DE VIVIE, E.R. Experimentelle Untersuchungen
der intraaortalen Ballongegen-
pulsation bei verschiedenen
Formen der Herzschädigung zur
Frage des Wirkungsspektrums
und der klinischen Indikation.
Habilitationsschrift, Göttingen
1975
73. VOGEL, I. Die Bedeutung der intraaortalen
Ballongegenpulsation bei der
Behandlung der akuten Links-
herzinsuffizienz.
Habilitationsschrift, Berlin
1973
74. WALTER, P., FLAMENG, W.,
SEEGER, S., MULCH, J. Einfluß der intraaortalen
Ballonpulsation auf die Umver-
teilung der Myokarddurchblutung
bei Koronararterienstenose und
Verschluß.
Internationale Arbeitstagung
über intraaortale Ballongegen-
pulsation (IABP), Göttingen,
Januar 1976
75. WEBER, K.T., JANICKI, J.S.,
WALKER, A.A., KIRKLIN, J.W. An assessment of intraaortic
balloon pumping in hypovolemic
and ischemic heart preparations.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 64,
869-877 (1972)

6. WEBER, K.T., JANICKI, L.S. Intraaortic balloon counter-
pulsation.
Ann. Thorac. Surg. 17, 602-636
(1974)
7. WEIKEL, A.M., JONES, R.T.,
DINSMORE, R., PETSCHKE, H.E. Size limits and pumping effec-
tiveness of intraaortic balloons.
Ann. Thorac. Surg. 12, 45-53.
(1971)
8. WOLNER, E. Die mechanische Kreislaufunter-
stützung in Experiment und
Klinik.
Wien. klin. Wschr. 84, 1-20
(1972)
9. WOLNER, E., BENZER, H.,
DEUTSCH, M., FASCHING, W.,
HAIDER, W., UNGER, F.,
THOMA, H., POLZER, K.,
NAVRATIL, J. Klinische Erfahrungen mit der
IABP.
Internationale Arbeitstagung
über intraaortale Ballongegen-
pulsation (IABP), Göttingen,
Januar 1976

Für die tatkräftige Hilfe bei den Experimenten, der Auswertung der Ergebnisse sowie der Niederschrift bin ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Tarnow zu besonderem Dank verpflichtet.

Außerdem danke ich Frau Dr. Schweichel, Frau Waibel, Herrn Prof. Dr. Brückner sowie den medizinisch-technischen Assistentinnen Frau Pohl und Fräulein Wilms für Ihre Mithilfe bei den Untersuchungen.

LEBENS LAUF

- 1940 am 11. Juli in Berlin als Sohn des Kaufmannes Erich Wilde und seiner Ehefrau Käthe geboren
- 1946 - 1957 Schulbesuch bis zur Mittleren Reife
- 1957 - 1960 Kaufmännische Lehre in Berlin
- 1953 - 1962 Besuch der Abendschule mit Reifeprüfung
- 1962 6 Monate Frankreichaufenthalt
- 1962 Beginn des Studiums der Humanmedizin
- 1966 Physikum
- 1970 Medizinisches Staatsexamen
- 1971 Approbation
- Seit 1971 Wissenschaftlicher Assistent am Institut für Anaesthesiologie im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin

